

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N° 107

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'UNIVERSITÉ)

Présentée par Aron WAJSMAN

Né à Horodlo (Pologne), le 15 janvier 1898

Ancien Externe des Hôpitaux

LA PERFORATION DE LA VÉSICULE BILIAIRE

au cours de la Fièvre Typhoïde

CHEZ L'ENFANT

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

LES PRESSES MODERNES

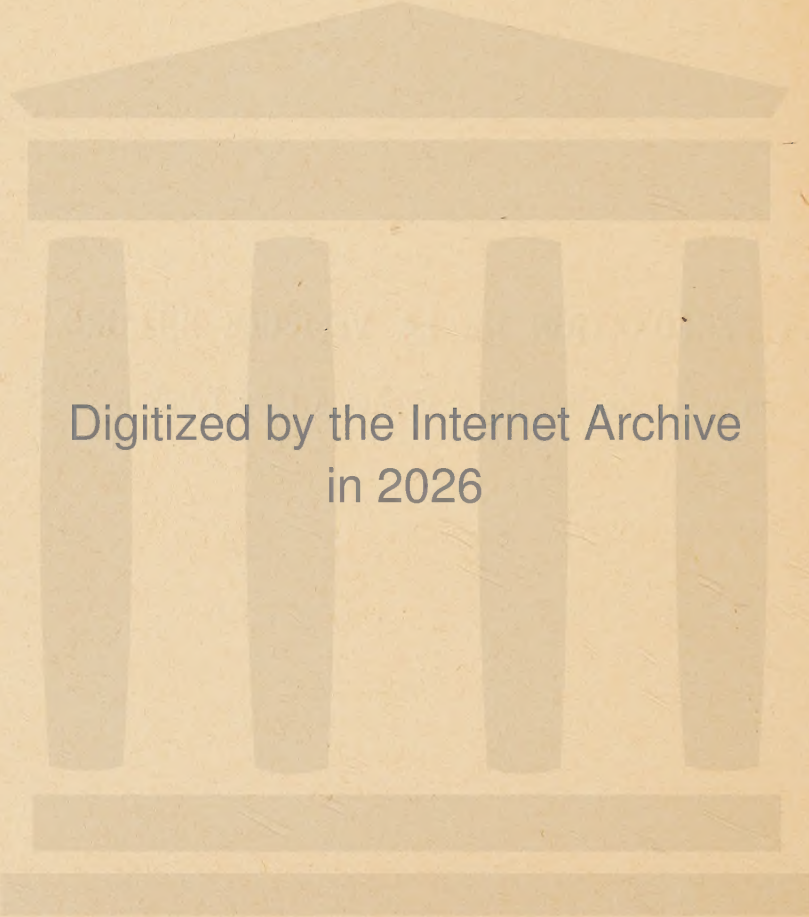
IMPRIMERIE

45, Rue de Maubeuge, 45

PARIS

1931

LA PERFORATION DE LA VÉSICULE BILIAIRE
au cours de la Fièvre Typhoïde chez l'Enfant



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553025_0043

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'UNIVERSITÉ)

Présentée par Aron WAJSMAN

Né à Horodlo (Pologne), le 15 janvier 1898

LA PERFORATION DE LA VÉSICULE BILIAIRE

au cours de la Fièvre Typhoïde

CHEZ L'ENFANT

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

LES PRESSES MODERNES

IMPRIMERIE

45, Rue de Maubeuge, 45

PARIS

—
1931

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM. ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMAND.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÉPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Mce VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ALAJOUANINE	Neurologie et psychiatrie.
N.....	Physiologie.
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.
BÉNARD (H.)..	Pathologie médicale.
SANNIE.....	Chimie biologique.
BROCQ.....	Pathologie chirurgicale
BRULÉ.....	Pathologie médicale.
CADENAT.....	Pathologie chirurgicale
CATHALA.....	Pathologie médicale.
CHABROL.....	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
DE GAUDART d'ALLAINES	Pathologie chirurgicale
DOGNON.....	Physique.
DONZELOT....	Pathologie médicale.
ECALLE.....	Obstétrique.
FEY.....	Urologie.
GARNIER.....	Pathologie expérimentale
GASTINEL....	Bactériologie.
GATELLIER...	Pathologie chirurgicale
CIROUD.....	Histologie.
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HOVELACQUE.	Anatomie.
HUTINEL.....	Pathologie médicale.
JOANNON.....	Hygiène.

MM.	
LABBÉ (Henri).	Chimie biologique
LAROCHE (G.).	Pathologie médicale.
LEMAITRE....	Oto-rhino-laryngologie
HUGUENIN....	Anatomie pathologique
LEVEUF.....	Pathologie chirurgicale
LIAN.....	Pathologie médicale.
HAZARD.....	Pharmacologie.
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale
MOREAU.....	Pathologie médicale.
MOULONCUET.	Pathologie chirurgicale
MOURE.....	Pathologie chirurgicale
MULON.....	Histologie.
OBERLING....	Anatomie pathologique
OLIVIER.....	Anatomie.
PIEDELIEVRE.	Médecine légale.
PORTES.....	Obstétrique.
QUÉNU.....	Pathologie chirurgicale
RICHT Fils...	Physiologie.
SÉZARY.....	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLÉRY-RADOT (Pasteur).	Pathologie médicale.
VAUDESCAL...	Obstétrique.
VELTER.....	Ophthalmologie.
VERNE.....	Histologie.
VIGNES.....	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
BUSQUET.....	Pharmacologie.
GUÉNIOT.....	Obstétrique.
LEQUEUX.....	Obstétrique.
LEROUX.....	Anatomie pathologique

MM.	
NEVEU-LEMAIRE..	Parasitologie.
RETTERER....	Histologie.
ZIMMERN....	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

ANNEXE, A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.....	} Clinique médicale	CHEVASSU.....	} Clinique chirurgicale
CHIRAY.....		HEITZ-BOYER..	
DEBRÉ.....		MATHIEU.....	
DUVOIR.....		MOCQUOT.....	
FIESSINGER...		PROUST.....	
Laignel-Lavastine..	} Clinique obstétricale	SCHWARTZ....	}
LÉVY-SOLAL...		LE LORIER....	
METZGER.....		BASSET.....	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire ..	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.....	Education physique.
LEDoux-LEBARD.....	Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ.....	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES MAITRES

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

A MES FRÈRES

A MA SŒUR

LA PERFORATION DE LA VÉSICULE BILIAIRE

au cours de la Fièvre Typhoïde chez l'Enfant

AVANT-PROPOS

Arrivé à la fin de nos études médicales, nous tenons à rendre hommage et remercier ceux qui furent nos maîtres à la Faculté et dans les hôpitaux de Paris.

Nous remercions tout particulièrement M. le Professeur Emile Sergent, notre premier maître, dont les conseils éclairés ont beaucoup contribué à nous faire aimer notre carrière.

Nous ne dirions que des vérités, connues par tout le monde, en faisant l'éloge de notre maître M. le Professeur Gosset.

Nous adressons une vive reconnaissance à M. le Docteur Ameuille, qui a bien voulu nous accepter dans son service avec une bienveillance toute particulière, et nous a fait part de sa grande expérience sur la tuberculose infantile.

Nos années d'externat se sont écoulées dans les services des éminents maîtres : M. le Professeur agrégé Auvray (1927), M. le Professeur agrégé Basset (1928), M. le Docteur Louis Fournier (in mémoriam) et M. le Docteur Marquezy (1929), M. le Professeur de clinique des maladies infectieuses Teissier (1930) et M. le Docteur Le Mée (1931), dont les multiples talents et précieux enseignements nous ont dirigé à travers les difficultés de la compréhension du noble art médical.

Que M. le Docteur Liège, chef de clinique à la Faculté, qui a eu la bienveillance de nous inspirer ce travail, trouve ici tous nos remerciements pour son aide et ses précieuses indications.

Nous nous permettons d'exprimer notre respectueuse gratitude à M. le Professeur Nobécourt, qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

INTRODUCTION

Durant le cours de notre année d'externat à l'Hôpital des Enfants Malades dans le service du Docteur Le Mée nous avons eu, à plusieurs reprises, l'heureuse occasion d'assister aux examens des malades et leçons cliniques de M. le Professeur Nobécourt.

Vivement intéressé par une de ses leçons cliniques (*Progrès médical*, 16 mai 1931), consacrée aux syndrômes abdominaux douloureux au cours de la fièvre typhoïde chez l'enfant, où il rapportait, entre autres observations, l'histoire d'une perforation de la vésicule biliaire, et soulignait la rareté de cet accident, nous avons pensé qu'il serait intéressant de consacrer notre thèse à ce sujet.

Peu de travaux ont, en effet, été consacrés à cette question.

On ne trouve que des faits épars dans la littérature. Il était bon de les rassembler, pour chercher à préciser les caractères cliniques et évolutifs de cette complication de la dothienenterie.

Nous diviserons ce travail en plusieurs parties :

- I. Historique.
- II. Fréquence comparée de la perforation de la vésicule biliaire chez l'adulte et chez l'enfant.
- III. Etude clinique.
- IV. Etude bactériologique, anatomo-pathologique et pathogénique.
- V. Etude critique du traitement.

Ce dernier point n'est pas l'un des moins intéressants de cette question. Il nous amènera à discuter la valeur des opérations préventives, proposées par différents auteurs dans les fièvres typhoïdes graves et à proposer, en nous basant sur notre étude, une opération à titre préventif, qui n'a pas été envisagée jusqu'à présent.

I. Historique

La question de la perforation de la vésicule biliaire au cours de la fièvre typhoïde chez l'enfant n'a guère été l'objet de travaux d'ensemble. D'ailleurs les observations publiées jusqu'à ce jour sont peu nombreuses.

La première observation date de 1835. En cette année Husson (Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1835) rapporte l'observation d'un enfant mort à la fin de la troisième semaine d'une fièvre typhoïde. A l'autopsie on a trouvé une vésicule biliaire perforée.

En 1852, Archambault présente à la même Société une portion d'abdomen d'un enfant mort d'une perforation de la vésicule biliaire. Cet enfant a été soigné à l'Hôpital des Enfants Malades pour une fièvre typhoïde.

En 1857, Rillet et Barthez dans leur traité des maladies des enfants parlent de péritonite par perforation de la vésicule biliaire et en rapportent un cas.

En 1876, Hagenmuller consacre sa thèse à la cholécystite dans la fièvre typhoïde.

Parmi les observations qu'il a pu recueillir on trouve 3 cas de cholécystite perforante chez l'enfant : ce sont les observations dont nous avons fait mention ci-dessus.

En 1902, paraît la thèse de Pujebet. C'est le premier travail d'ensemble sur la perforation de la vésicule biliaire. Sur 17 observations qu'il a pu rassembler, on trouve 6 cas chez l'enfant et 11 cas chez l'adulte.

Il faut arriver à l'année 1920 pour trouver une première étude de cette question chez l'enfant.

Reid et Montgomery y consacrent un mémoire dans le *John Hopkins Hospital Bulletin* (Janvier 1920).

Dans ce mémoire, les auteurs étudient la question de la cholécystite aiguë chez l'enfant comme complication de la fièvre typhoïde. Ils en rapportent 18 observations. Dans ces 18 observations on compte 10 cas de perforation vésiculaire.

Ritter et Ehrat, en 1928, consacrent un mémoire à la même question.

Dans ce mémoire ils rapportent une observation personnelle de cholécystite typhique suppurée et 10 cas publiés dans différents périodiques depuis 1920. Ces auteurs ne donnent pas de statistique de perforations vésiculaires, mais ils indiquent que ces perforations sont fréquentes au cours de la cholécystite aiguë typhique. Ce sont parfois des perforations minuscules, qui ne sont pas toujours décelables macroscopiquement.

Enfin depuis 1928 on trouve quatre observations de per-

forations de la vésicule biliaire au cours de la fièvre typhoïde.

Cottalorda et Gaston rapportent dans les Bulletins de la Société de Chirurgie de Marseille (1929, n° 2) un cas de perforation de vésicule biliaire opérée et guérie. Pendant la récente épidémie de fièvre typhoïde à Lyon, Tavernier et Santy publient chacun une observation dans le *Lyon Chirurgical* (1929, pages 297 et 301).

Plus récemment, à l'occasion de l'observation rapportée dans la leçon clinique du Professeur Nobécourt, le Professeur Ombredanne présente à la Société de Chirurgie de Paris un rapport sur une travail de MM. Fèvre, Liège et Folliasson (14 juin 1930).

La perforation de la vésicule biliaire au cours de la fièvre typhoïde de l'enfant est l'objet d'une communication de MM. Liège et Folliasson à la Société de Pédiatrie de Paris, le 16 décembre 1930.

Ces deux auteurs consacrent un mémoire à cette question dans « Les archives des maladies des enfants ».

Cette question paraît donc être à l'ordre du jour et l'on voit, qu'à part des travaux très récents, elle est pendant longtemps restée dans l'ombre.

II. Fréquence comparée de la perforation de la vésicule biliaire chez l'enfant et chez l'adulte

Chez l'adulte la cholécystite typhique et la perforation vésiculaire sont bien connues.

Les cholécystites catarrhales, purulentes ou ulcéro-perforantes ont été expressément notés par Lovis, Andral, Jenner, Deudet, Hagenmulter, Hoelscher.

De nos jours les travaux de Légendre, Gilbert et Girode, Chiari, Parmentier et Fossard, Quenu et Duval, Laignel-Lavastine ont achevé de fixer leurs traits cliniques particuliers.

A l'Episcopal Hospital de Philadelphie on n'en découvre aucune mention avant 1905. Mais en ces derniers temps, la question a été l'objet d'études minutieuses. De 1905 à 1907, Cooper Ashurst révèle l'existence de la cholécystite typhique 18 fois sur 243 autopsies. En 1907 également, Thomas, de New-York, a pu réunir 154 cas de cholécystite. Le professeur Quenu a trouvé, dans les comptes rendus de 30 opérations pour cholécystite typhique, qu'il rapporte, 12 perforations vésiculaires, soit environ 40 %. Voici d'ail-

leurs son opinion sur la fréquence de perforation vésiculaire au cours de la cholécystite typhique :

« Dans la vésicule, comme dans l'intestin, le processus
« ulcéreux aboutit assez souvent à la perforation et à la
« péritonite généralisée. Il donne en tout cas fréquemment
« naissance à des lésions de péritonite partielle ou péri-
« cholécystite ».

Hagenmuller rapporte 10 cas de perforation vésiculaire ;
7 cas d'adulte, 3 chez l'enfant.

Pujebet a rassemblé 11 perforations de la vésicule biliaire
chez l'adulte et 6 seulement chez l'enfant.

Il semble donc bien, que la cholécystite typhique et la
perforation de la vésicule biliaire sont moins fréquentes
chez l'enfant que chez l'adulte.

En effet, nous n'avons pu, malgré des recherches minutieuses, collationner que 35 cas de cholécystite typhique chez l'enfant dans la littérature mondiale depuis l'année 1835 jusqu'à 1930.

Sur ces 35 cas, on note 15 cas de perforation anatomiquement prouvés, soit 42,85 %. Ce chiffre, qui indique le rapport entre la cholécystite et la perforation vésiculaire au cours de celle-ci est à peu près le même pour l'enfant que pour l'adulte (40 % dans la statistique donnée plus haut) ; mais le nombre de cholécystites typhiques observées chez l'adulte est, comme nous l'avons vu, beaucoup plus grand que celui de l'enfant.

III. Etude clinique

a) *Début.*

La perforation de la vésicule se produit le plus souvent vers la troisième ou quatrième semaine de la fièvre typhoïde.

Chez l'opéré de Santy, c'est au 30^e jour d'une fièvre typhoïde grave que l'accident s'est produit. Le malade était entré en convalescence. Brusquement, à 4 heures du matin, il est réveillé par une douleur intense, généralisée avec contracture.

On pense à une perforation intestinale.

Même début brusque chez le petit malade de Tavernier, qui, le 21^e jour d'une fièvre typhoïde, présente un syndrome de perforation viscérale.

Dans le cas de Liège et Folliasson, c'est au 17^e jour d'une fièvre typhoïde, reconnue sérologiquement, que le malade, réalimenté, ressent une vive douleur dans l'hypochondre droit, région qui s'était déjà montrée sensible quelques jours auparavant. Cette douleur brusque s'accompagne d'une chute de température de 39° à 36°9.

Dans ce dernier cas, nous voyons que la région vésiculaire s'est montrée sensible bien avant la perforation, tandis que dans les deux premiers cas, rien n'attirait l'attention vers la vésicule biliaire.

Quelques observations montrent encore plus nettement le début en deux temps. On assiste à l'évolution clinique de la cholécystite qui finalement aboutit à la perforation.

Le malade d'Alexejeff présentait des signes de cholécystite aiguë, qui, au bout de deux jours, a abouti à la perforation.

Dans le cas de Cottalorda et Gaston, le malade présentait un syndrome douloureux abdominal le 4 décembre 1928. Ensuite, on constate un apaisement des symptômes pendant deux jours et le 6 décembre on assiste à une aggravation.

Ritter et Ehrat, dans leur travail, donnent un tableau clinique complet de la cholécystite typhique ; ces auteurs sont intervenus avant qu'une perforation, décelable macroscopiquement, se soit produite.

Ces quelques observations montrent qu'on peut, schématiquement, décrire deux modes de début à cet accident.

1° Il n'existe pas durant la fièvre typhoïde de signes cliniques de cholécystite et on a l'impression d'assister à une perforation intestinale.

2° On suit pendant plusieurs jours l'évolution d'une cholécystite typhique. Cette cholécystite se traduit par une douleur et une contracture localisée à l'hypochondre droit.

Puis se produit une perforation de la vésicule qui donne lieu à un syndrome douloureux. Quelques jours d'accalmie suivent l'accident. Les symptômes s'aggravent et on assiste à l'apparition d'une péritonite généralisée.

b) *Symptômes et diagnostic.*

Quel que soit le mode début, c'est la douleur, qui est le symptôme le plus important et le plus précoce. Tous les auteurs (Archambault, Rilliet et Barthez, Santy, Liège et Folliasson) la mentionnent ; elle ne manque que dans l'observation de Husson.

Tavernier insiste beaucoup sur sa valeur diagnostique chez un typhique, qui jusqu'ici n'a pas souffert du ventre et chez lequel elle apparaît soudaine et persistante.

A la palpation de l'abdomen, on peut trouver une contracture musculaire, localisée dans l'hypochondre droit ; parfois on perçoit une tumeur.

Liège et Folliasson ont trouvé le maximum de défense dans l'hypochondre droit. Rilliet et Barthez ont constaté une tumeur mal limitée dans la même région. Le ventre était douloureux dans son ensemble.

Tous les auteurs, qui rapportent des observations complètes, signalent l'apparition des vomissements (Pujebet, Liège et Folliason, Santy, Ritter et Ehrat. Cottalorda et Gaston). Le faciès est anxieux, pâle, il exprime la souffrance mais il ne devient plombé qu'au bout de 2 ou 3 jours.

La courbe thermique est souvent modifiée. Dans le cas de Liège et Folliasson, elle est descendue brusquement à 36°9 pour se relever ensuite. Dans d'autres cas elle s'élève brusquement et commence à dessiner de grandes oscillations.

L'accélération du pouls est inconstante au début ; elle est marquée au bout de 2 ou 3 jours.

La mobilité et l'intelligence sont conservées. L'examen du sang, quand il fut pratiqué, a montré une forte hyperleucocytose (25.000 globules blancs dans le cas de Ritter et Ehrat, 10.000 dans le cas de J. F. Mitchell).

Cette revue symptomatologique nous permet de tracer un tableau clinique de la perforation de la vésicule biliaire, qui, tout en étant schématique, se retrouve dans la majorité des cas.

Apparition soudaine d'une douleur intense ; défense musculaire, localisée au début, pouls petit, accéléré, vomissements, tels en sont les principaux symptômes. Ils demandent souvent à être recherchés avec soin et c'est sur l'ensemble d'un petit nombre d'entre eux, qu'il faudra se baser pour faire le diagnostic.

On éliminera la pneumonie (erreur de diagnostic commise par Chiari), la pleurésie typhique à symptomatologie abdominale. L'auscultation systématique du cœur fera éviter une confusion possible avec le syndrome cardio-péritonéal.

Dans une crise d'appendicite, la douleur siège dans la

fosse iliaque droite et non dans l'hypochondre droit ; le diagnostic différentiel en serait, d'ailleurs, assez délicat.

Une fois le diagnostic de péritonite par perforation posé, le diagnostic différentiel le plus important — et l'erreur est très souvent commise — est celui de perforation intestinale.

Un fait important aiderait à faire ce diagnostic — et le Professeur Ombredanne y insiste beaucoup — c'est la période latente, qui s'écoule entre l'accident perforation et l'apparition des symptômes de péritonite. Cette période de tolérance péritonéale est beaucoup plus longue dans le cas de perforation de la vésicule biliaire que dans le cas de perforation intestinale. (Plus de 48 heures dans les cas Cottalorda et Gaston, Liège et Folliasson). Mais cette période latente était absente dans les cas de Santy et Tavernier, de façon que, là aussi, nous avons affaire à un signe inconstant.

Enfin, pour compléter le chapitre du diagnostic, il faut mentionner l'existence de péritonites d'origine vésiculaire sans perforation.

Nous en rapportons une observation, publiée par Ritter et Ehrat.

c) Evolution et pronostic.

Le pronostic de la perforation de la vésicule biliaire non opérée est extrêmement grave. On ne trouve dans la littérature qu'un seul cas de guérison spontanée — celui de

Barthez et Rilliet. D'autre part on trouve une statistique assez curieuse dans le travail du Professeur Quenu (Bulletins de la Société Nationale de Chirurgie 1908). Cet auteur a rassemblé 8 cas de cholécyste typhique dans lesquels on a fait des opérations incomplètes (ponction de la vésicule, ouverture d'abcès sous-hépatique, laparotomie exploratrice). Ces interventions ont eu comme résultat 7 morts sur 8 opérés, soit 87,50 % de mortalité.

Nous trouvons le même pourcentage de mortalité chez des malades non opérés dans les observations que nous rapportons. Lorsqu'on intervient, même tardivement, le chiffre de guérisons est impressionnant.

Nous trouvons dans la statistique de Ritter et Ehrat 80 % de guérisons pour les cholécystites typhiques opérées chez l'enfant ; M. Quenu donne comme pourcentage de guérisons chez l'adulte : 93,44 % pour la cholécystostomie et 80 % pour la cholécystectomie.

Nous avons relevé dans les observations que nous rapportons 62,50 — 75 % de cas de guérison dans la perforation vésiculaire opérée.

Si l'on tient compte du mauvais terrain sur lequel on pratique l'intervention, ces chiffres montrent clairement que l'intervention sur la vésicule biliaire est une opération bénigne en soi-même.

IV. Etude bactériologique et anatomo-pathologique

a) *Bactériologie.*

Les cultures du contenu de la vésicule biliaire, pendant les opérations ou après l'autopsie, montrent la présence de bacille typhique dans la bile soit en culture pure (cas de Liège et Folliasson, observations d'Alexejeff, de Mitchell, de Deaver, de Raid et Montgomery), soit en association à d'autres germes colibacille en particulier (Duriac et Pujebet). Parfois on note l'absence de bacille typhique et on ne trouve que des germes d'infection secondaire. (Ritter et Ehrat).

Enfin E. Fraenkel dans son travail « A propos de la cholécystite typhique », attribue cette affection surtout à la présence de bacilles d'infection secondaire streptocoque et staphylocoque entre autres.

Actuellement tous les auteurs considèrent la fièvre typhoïde comme maladie générale, septicémique à élimination microbienne biliaire.

Dans ces conditions on conçoit aisément la présence du bacille typhique dans le contenu biliaire.

Mais avant que cette notion fût solidement acquise, on a essayé d'expliquer la présence de bacille typhique dans la bile par une autre théorie, la théorie ascendante.

Nous exposons ici cette théorie, qui a, à l'heure actuelle surtout, une valeur historique, pour montrer l'évolution des idées sur la bactériologie de l'infection Eberthienne.

La théorie ascendante était en honneur vers la fin du siècle dernier. Elle s'appuyait sur les travaux de l'Ecole Gilbert en France. (Gilbert et Girode : dans les comptes-rendus de la société de Biologie, 1890. Dupré : Les Infections biliaires Paris 1891. Dominici Thèse de Paris 1894).

En Allemagne, cette théorie est défendue par Heck, qui prétend n'avoir jamais trouvé la bile contaminée chez les cobayes atteints de septicémie typhique.

Cette théorie, suivant les conceptions qui existaient alors sur la fièvre typhoïde, considérée comme une maladie essentiellement intestinale, expliquait la présence du bacille d'Eberth dans les voies biliaires et la cholécystite typhique de la façon suivante :

L'agent de l'entérite typhique remontait du duodenum par le cholédoque et infectait la vésicule biliaire et voies biliaires supérieures.

Les travaux modernes changent complètement la conception de la dothienterie et lui substituent la notion de septicémie eberthienne et l'infection descendante de voies biliaires par voie sanguine.

Les recherches expérimentales de Flutterer en 1888,

Blanchstein en 1891, Welch, Pawlovski, de 1900, les travaux de Forster et Kayser, de Dœrr en 1905, et surtout les expériences classiques de Lemierre et Abrami en 1907, prouvent que cette notion est très juste.

D'après ces auteurs, le bacille typhique en circulation dans le sang est éliminé par le foie et passe dans la bile, qui lui sert d'excellent milieu de culture.

Il est déversé avec la bile infectée dans l'intestin.

Ce passage du bacille typhique dans l'économie a pu être reproduit expérimentalement.

Lemierre et Abrami dans le laboratoire du Professeur Widal injectent dans la veine marginale de l'oreille du lapin 2 cc. d'émulsion de bacille typhique et obtiennent les résultats suivants :

« Chez le lapin sacrifié au bout de 24 heures la bile est
« normale mais contient le bacille typhique. Deux jours
« après l'inoculation la bile infectée se montre brun-jau-
« nâtre et grumeleuse ; mais c'est le troisième, quatrième
« et cinquième jour que les altérations ont été le plus ac-
« centuées : vésicules biliaires blanchâtres, épaissies, avec
« des arborisations vasculaires à la surface ; muqueuses
« hyperhémisées ; contenu de la vésicule blanchâtre, d'as-
« pect purulent avec flocons muqueux ; nombreux bâton-
« nets visibles à l'examen direct au milieu des leucocytes
« et des cellules épithéliales desquamées, bacille d'Eberth
« en culture pure. Chez un lapin sacrifié le quatrième jour,
« quelques adhérences inflammatoires récentes unissant

« le fond de la vésicule à la face inférieure du foie. Sur
« trois lapins examinés le sixième jour, un seul présen-
« tait encore de l'infection vésiculaire ; les transformations
« de la bile et les lésions de la paroi étaient en voie de
« regression évidente. Enfin chez les trois lapins sacrifiés
« le 7^e, 11^e et 13^e jour la vésicule biliaire était saine et la
« bile stérile ».

Cette expérience prouve, et c'est l'opinion de M. Quenu, que le bacille d'Eberth produit une cholécystite et péricholécystite bénigne, qui guérit toute seule ; et n'a généralement pas d'histoire clinique. Mais dans les cas rares les lésions de la vésicule évoluent vers une cholécystite purulente ou ulcéro-perforante. On les rencontre dans les fièvres typhoïdes graves et nous venons d'en voir l'expression clinique.

Lemierre et Abrami ont fait aussi la contre épreuve. Pendant plusieurs jours de suite ils font ingérer à 2 lapins à l'aide d'une sonde gastrique et après avoir alcalinisé le contenu gastrique des quantités considérables de bacille typhique et on ne retrouve de bacille ni dans l'estomac, ni dans l'intestin, ni, surtout, dans la vésicule biliaire.

Ces expériences ont été confirmées par Doerr.

A l'heure actuelle on peut donc considérer comme démontrées la présence et la persistance du bacille typhique dans les voies biliaires, et en plus l'élimination par les voies biliaires de quantités énormes de bacilles typhiques vers l'intestin.

Ce fait a une importance capitale dans l'évolution de la fièvre typhoïde et constitue pour nous un argument important quant au choix de la technique à employer dans les cas de perforation vésiculaire.

b) *Anatomie pathologique.*

Tous les auteurs, qui ont publié des observations de perforations de la vésicule biliaire, ne rapportent pas les descriptions anatomo-pathologiques des lésions, trouvées soit au cours des opérations, soit après l'autopsie ; ainsi les descriptions macroscopiques des lésions ne sont guère nombreuses et les examens microscopiques le sont encore moins.

Nous citerons quelques-unes de ces descriptions, qui nous permettront de faire une revue synthétique des données qui en découlent.

Voilà la description des lésions trouvées par Husson :

« La vésicule biliaire présente à son sommet une perforation, par laquelle la bile s'est échappée. Cette perforation large au plus, comme un tuyau de plume, placée tout à fait au sommet paraît être le résultat d'une vive inflammation développée à l'intérieur de la vésicule, la membrane muqueuse est molle et même détruite au sommet. Cette perte de substance semble avoir gagné les autres couches membraneuses successivement de dedans en dehors de telle sorte, que la muqueuse a perdu environ un pouce carré et la péritonéale une ligne carrée seulement.

« Le canal cystique paraît oblitéré complètement et transformé en un cordon blanc fibreux ».

L'existence de péricholécystite et de nombreuses adhérences, susceptibles de circonscrire l'infection péritonéale est beaucoup plus évidente dans les descriptions anatomo-pathologiques, qui suivent :

Voici celle, d'Archambault :

« A l'autopsie on a constaté une perforation du fond de
« la vésicule. Des traces de péritonite existaient. Le foyer
« de l'épanchement et de l'inflammation étaient circonscrits par la face inférieure du foie en bas, le diaphragme
« en haut, le ligament suspenseur et le ligament coronaire en arrière et sur les côtés, enfin le colon transverse
« en avant. Des fausses membranes existaient dans tout cet
« espace et des adhérences sur le bord. La vésicule du fiel
« était dilatée. La surface interne, villeuse, présentait un
« certain nombre d'ulcérations très manifestes et dont
« l'une avait causé la perforation. Enfin en cherchant à
« introduire un stylet dans le canal cholédoque, on constatait, que celui-ci était oblitéré.

Rilliet et Barthez, dans leur traité des maladies des enfants, citent une observation d'une fillette de 12 ans morte peu de temps après une fièvre typhoïde.

A l'autopsie on trouve des lésions de péricholécystite et une perforation de la vésicule biliaire. Cette observation est d'un intérêt tout à fait exceptionnel. Les lésions locales vésiculaires et périvésiculaires sont en voie de guérison, la

malade ayant succombé ultérieurement d'une autre affection. Cette observation est unique dans la littérature médicale. Nous rapportons ici le compte-rendu de l'autopsie et nous donnerons plus bas un résumé de l'observation.

« Entre le foie, le pylore et le duodénum, on voit des
« adhérences celluleuses assez solides, qui comprennent
« l'épiploon gastro-hépatique. Quand on les déchire, on
« trouve à leur centre une adhérence intime entre le pylore
« et la face inférieure du foie, immédiatement à gauche de
« la vésicule biliaire. En disséquant cette adhérence on
« arrive dans une cavité de volume d'une grosse noix. Elle
« est comprise entre le foie (face inférieure près le bord
« tranchant), le pylore et un peu le duodénum (face posté-
« rieure) et la vésicule biliaire (face gauche). Remplie d'un
« liquide vert foncé, bilieux, cette cavité semble tapissée
« par une membrane muqueuse teinte en vert, mais non
« mamelonnée, que l'on dirait succédannée de celle de la
« vésicule biliaire.

« Sur la paroi de cette cavité, qui forme une cloison entre
« elle et la vésicule, se trouve une ouverture de 4 mm. de
« diamètre, arrondie, taillée à pic et qui conduit dans la vési-
« cule. La muqueuse de cette dernière se continue sans
« solution apparente avec la membrane interne de la cavité
« accidentelle qui contient une bile identique avec celle de
« la vésicule ».

Dans cette observation, on voit, que les adhérences ont solidement isolé le foyer de perforation de la grande cavité

péritonéale et au moment où l'autopsie fut pratiquée, le contenu vésiculaire n'était plus purulent, comme dans la plupart des observations que nous rapportons plus bas.

Hagenmuller, dans sa thèse, fait un résumé des observations déjà anciennes. Nous le rapporterons in-extenso dans le chapitre des observations. Il indique, lui aussi, des perforations multiples, qui siègent, pour la plupart, vers le fond de la vésicule biliaire, et il considère que ces péritonites sont, le plus souvent, localisées au voisinage du foie.

Alexejefi (*Dietskaya Médecina* 1896) dans son observation parle d'une péritonite, localisée à la région de la vésicule biliaire sans en donner les détails.

Pujebet. (Thèse de Paris, 1902) :

« On trouve dans la cavité péritonéale un liquide citrin
« clair. Le péritoine est tapissé des fausses membranes,
« remontant jusqu'au foie. A ce niveau les fausses mem-
« branes sont plus résistantes entre la face inférieure du
« foie et l'intestin grêle ; le liquide compris entre les
« cloisons pseudo-membraneuses est filant et coloré par la
« bile. Les parois de la vésicule biliaire sont très épaissies,
« et dans leur épaisseur on trouve des saillies de 1 cm. de
« longueur, ressemblant à des petites plaques de Payer.
« On trouve aussi deux perforations complètes faites, pour
« ainsi dire, à l'emporte-pièce. Dans le voisinage, sur plu-
« sieurs points, la muqueuse cystique est ulcérée.

Cottalorda et Gaston (de Marseille) trouvent pendant l'intervention le colon transverse accolé au foie. Pendant la

libération des organes un flot de pus envahit le champ opératoire. Mêmes constatations ont été faites par Ritter et Ehrat. Dans les deux cas l'intervention fut pratiquée avant les quarante-huit heures, qui suivent le début des accidents.

Liège et Folliasson dans leur observation, ont constaté un flot de pus, qui s'est écoulé pendant l'exploration de la gouttière pariéto-cœcale. Il indiquent, comme beaucoup d'auteurs, l'aspect nécrotique de l'ulcération au niveau de la perforation. Ils ne font pas mention des lésions de voisinage.

Toutes ces observations nous montrent clairement, que dans la plupart des cas la perforation se fait en péritoine cloisonné. De nombreuses théories ont été émises pour expliquer ce fait. Mais les faits expérimentaux et anatomo-pathologiques, exposés plus haut, donnent raison à une seule, d'entre elles.

Une péricholécystite adhésive se développe, partant de la paroi vésiculaire enflammée ; cette péricholécystite apparaît avant toute perforation et tend à isoler la région infectée de la grande cavité péritonéale.

Ce point de vue se trouve confirmé par l'observation de Ritter et Ehrat, où la péritonite adhésive s'est développée avant qu'une perforation, décelable macroscopiquement, se soit produite.

Ce cloisonnement péritonéal explique le retard relatif d'apparition des symptômes de péritonite généralisée.

Au point de vue histologique, voici les constatations, qui

ont été faites à l'examen fait par Ritter et Ehrat dans leur cas, et d'autre part par M. le Professeur Huguenin sur un fragment vésiculaire, prélevé au cours de l'opération par Folliasson.

a) *Cas de Ritter et Ehrat.*

« La muqueuse de la vésicule biliaire persiste. Elle est
« infiltrée de rares leucocytes, de lymphocytes plus nom-
« breux et quelques plasmazellen. Par places on trouve des
« dépôts de fibrine et de sang sur la muqueuse. La muscu-
« leuse est bien développée et montre une infiltration
« diffuse de lymphocytes et plasmazellen, de même, que
« quelques rares leucocytes. La tunique fibreuse et la sous-
« séreuse sont un peu moins infiltrées par les mêmes élé-
« ments. Dans le stroma on trouve des dépôts de fibrine ».

b) *Cas de Liège et Folliasson.*

« L'épithélium vésiculaire se présente encore dans cer-
« tains îlots sous l'aspect subnormal ; en d'autres points
« les cellules sont distendues, gonflées à protoplasma homo-
« gène ou vasculaire, déliquescent, à noyaux pycnotiques.
« Le chorion de la muqueuse est distendu par l'œdème. Les
« cellules y sont dissociées, nécrotiques ou bien étoilées,
« comme des cellules conjonctives jeunes : il existe une
« congestion intense avec afflux de polynucléaires. Au-
« dessous, en pleine musculature, comme dans la sous-
« séreuse, c'est la même altération où dominant avant tout

« l'œdème, qui dissocie tous les tissus et la tendance nécro-
« tique. L'infiltration polynucléaire est encore assez impor-
« tante, mais dans la plupart des éléments cellulaires, les
« protoplasma sont diffluentes, les noyaux ratatinés ou chro-
« mophobes, semblant inactifs. Dans l'ensemble il ne sem-
« ble s'agir d'une réaction inflammatoire aiguë habituelle,
« mais d'une sidération tissulaire avec infiltration œdé-
« mateuse, dominant la scène ; un tel aspect correspond
« bien à l'aspect macroscopique gangréneux de l'organe ».

Ces aspects histologiques des organes examinés, joints aux comptes rendus des examens macroscopiques, que nous avons rapportés plus haut, donnent un aperçu assez clair de la marche anatomo-pathologique des lésions et, joints à l'étude bactériologique, sont un appoint pour l'étude de la pathogénie de cette affection.

c) *Pathogénie.*

Dans les fièvres typhoïdes graves, sous l'influence d'une virulence exagérée du Bacille d'Eberth, ou sous l'influence des associations microbiennes-colibacille, streptocoque, staphyloque doré, dont la virulence est exagérée en présence du bacille typhique — la vésicule biliaire, dans laquelle la présence des germes au cours d'une fièvre typhoïde est constante, est le siège d'une réaction inflammatoire. Cette réaction produit une cholécystite catarrhale, qui passe le plus souvent inaperçue cliniquement et guérit spontanément. Plus rarement elle aboutit à une cholécys-

tite purulente, qui retentit sur le péritoine avoisinant ; une péritonite adhésive tend à isoler le foyer infecté. A un stade plus avancé, certains points de la paroi vésiculaire sont frappés de nécrose. L'épithélium desquame. Par places se produit une infiltration œdémateuse. Il se forme soit des petites ulcérations, qui se perforent sous la pression de la bile, parce que le cystique est parfois oblitéré, soit de petites escarres, dont la chute provoque également une perforation de l'organe.

Dans d'autres cas la muqueuse est intacte et ce sont des petits amas de tissus lymphoïdes, qui se trouvent à l'intérieur de la vésicule, qui s'infiltrant, se nécrosent et finissent par se perforer. Dans ces cas le processus est analogue à celui, qu'on voit au niveau des plaques de Payer au cours des perforations intestinales.

Un barrage est créé par la péritonite adhésive, qui précède la perforation et pour un certain temps le foyer est isolé de la grande cavité péritonéale.

Mais au bout de quelques jours la barrière est franchie et les produits septiques, provenant de la vésicule biliaire produisent une péritonite généralisée. Dans aucune observation on n'a constaté la présence d'anaérobies.

Chez l'enfant la cholécystite est en générale une affection rare. Ritter et Ehrat rapportent dans leur travail une statistique Grekoff. Cet auteur a trouvé 79 observations de cholécystite chez l'enfant. Sur ces 79 cas on compte 30 cas de cholécystite typhique soit 37,90 %.

En général, la fièvre typhoïde est une affection plus bénigne dans l'enfance que dans l'âge adulte.

Comby, dans son traité de médecine infantile, donne le chiffre de 8 % de mortalité au cours de la fièvre typhoïde chez l'enfant contre 15 % chez l'adulte. Tous les auteurs (Comby, Hutinel) soulignent la rareté de formes ulcéro-perforantes de la fièvre typhoïde chez l'enfant.

De tels faits nous font comprendre au point de vue de la pathologie générale la moindre fréquence de la perforation vésiculaire chez l'enfant que chez l'adulte, étant donné que la pathogénie de l'affection, exposée plus haut, est la même dans les deux cas.

V. Etude critique du traitement

La perforation de la vésicule biliaire au cours de la fièvre typhoïde commande une intervention chirurgicale le plus précocement possible.

Il faut se souvenir, que l'opération est pratiquée chez un malade arrivé à la période de déclin de la fièvre typhoïde, épuisé par des longues semaines de maladie, et ce fait commandera au médecin de joindre à l'acte chirurgical les soins les plus minutieux pré et post-opératoires.

L'étude clinique montre, que l'intervention peut se pratiquer dans deux conditions bien différentes :

1) La cholécystite est reconnue cliniquement. Le cas de Ritter et Ehrat en est une démonstration évidente. Les adhérences péritonéales sont insuffisantes pour circonscrire l'affection. Il faut intervenir rapidement pour parer à l'éventualité d'une péritonite généralisée.

2) On se trouve devant un syndrome abdominal douloureux et, par ordre de fréquence, on pense à une perforation intestinale, ce qui commande une intervention d'urgence. Ce cas est beaucoup plus fréquent.

La possibilité de ces deux éventualités commande un choix minutieux de la voie d'abord.

Une incision para-médiane droite semble être la plus indiquée. Cette incision permettra l'exploration du cœcum et d'une grande partie de l'iléon, qui sont le siège le plus fréquent des perforations intestinales, aussi bien que l'exploration de la région vésiculaire.

Tavernier et Santy, qui ont chez leurs malades pratiqué une incision médiane sus-pubienne, ont trouvé l'intestin indemne. La présence dans le péritoine de pus mélangé de bile a fait penser à la possibilité d'une lésion des voies biliaires et ces auteurs ont dû pratiquer une seconde incision sous-costale, pour aborder la vésicule biliaire. On conçoit aisément, que ces doubles interventions soient très choquantes chez des malades au déclin d'une fièvre typhoïde.

La présence de bile dans la cavité péritonéale avec la constatation de l'intégrité de l'intestin sont de précieux indices pour se porter vers la région vésiculaire. Mais, lorsque l'on se trouve en présence d'un pus franc, comme c'était le cas dans l'observation de Liège et Folliasson, une exploration minutieuse de l'intestin et des voies biliaires s'impose avant de conclure à une péritonite sans perforation, qui est tout à fait exceptionnelle (Rathery, *La Médecine*, 1919 ; Liège et Olivier, *Concours médical*, 1927).

Doit-on dans ce cas pratiquer une cholécystectomie ou une cholécystostomie ?

Une fois la perforation vésiculaire reconnue, l'opération de choix sera la cholécystostomie.

Quénu en 1908 en rapportait les résultats satisfaisants, dans 17 cas de cholécystite typique. Liège et Folliasson entre autres auteurs l'ont pratiqué avec succès chez leur petit malade.

Plusieurs raisons nous font préférer cette opération à la cholécystectomie, opération pratiquée par Reid et Montgomery, Ritter et Ehrat, Cottalorda.

La dissection et la libération de la vésicule sont parfois longues et difficiles. On peut lire les lignes suivantes dans le compte-rendu post-opératoire de Ritter et Ehrat.

« La libération de la vésicule biliaire du lit hépatique fut
« extrêmement pénible, parce que la paroi de la vésicule
« est très friable et l'infection se propage à travers la paroi
« vésiculaire jusque dans le tissu hépatique. Il fallut faire
« l'hémostase du lit hépatique avec deux gros catguts ».

Chez des malades, dont l'état général est précaire, il est de toute évidence, qu'il faut recourir à l'intervention la moins shockante et la plus facile à exécuter ; de plus, en faisant un abouchement à la peau de la vésicule biliaire on supprime l'inoculation continue et massive de l'intestin et de l'organisme par une bile hyperseptique, puisque la bile est drainée à l'extérieur.

La cholécystectomie supprime complètement l'organe malade, mais la bile septique continue à infecter l'intestin ; tandis que après une cholécystostomie on constate la dispa-

rition rapide de bacilles dans la bile et dans les selles (observation de Liège et Folliasson).

On a fait à la cholécystostomie des objections suivantes :

a) Que l'état des parois vésiculaires, leur nécrose et leur friabilité empêche l'abouchement à la peau.

b) Que cet abouchement crée une fistule biliaire, qui n'a pas de tendance à se fermer spontanément.

c) Qu'on ne peut pas priver l'organisme d'un agent digestif important, la bile, qui se trouve drainée à l'extérieur.

Au deux premiers inconvénients on peut parer en ouvrant largement la vésicule et en faisant une cholécystostomie sur un drain.

L'opothérapie biliaire supprimera le troisième.

En dernier lieu nous tenons à signaler, que la cholécystectomie, pratiquée en Allemagne pour débarrasser les selles de bacilles typhiques et supprimer les porteurs de germes (Forster et Kayser, 1905. Dehler 1907), n'a pas été efficace et les bacilles persistaient dans les selles de typhiques.

Les soins post-opératoires sont d'une importance capitale chez ces petits opérés.

Il faut se souvenir, que l'on pratique une intervention chez un malade, dont l'état général est gravement atteint et nécessite une médication stimulante aussi riche, que possible.

Injection de sérum en grande quantité, injections d'ouabaïne, d'huile camphrée, injections intraveineuses d'urotropine, rien n'est à négliger.

Nous insistons tout particulièrement sur les avantages de pratiquer chez ces malades une transfusion sanguine.

Liège et Folliasson insistent beaucoup sur le bénéfice, retiré par leur petit malade, de la transfusion sanguine, que ces auteurs ont pratiqué et nous croyons volontiers, que, si la transfusion de sang avait été pratiquée systématiquement, les statistiques montreraient un pourcentage de guérison bien plus élevé.

*
* *

Avant de terminer cette thèse nous ne pouvons pas passer sous silence les interventions préventives qui ont été proposées, ces dernières années, au cours de la fièvre typhoïde.

En Allemagne, où on s'est surtout occupé de la prophylaxie de la fièvre typhoïde et de la question des porteurs de germes, on a proposé l'ablation systématique de la vésicule biliaire chez tous les convalescents de fièvre typhoïde, partant de cette donnée bactériologique que le bacille typhique se conserve très longtemps dans les voies biliaires. (Delher Munch Medic Wochenschrift avril 1907). Mais nous avons vu, que cette intervention ne stérilise pas les voies biliaires et les opérés continuent à éliminer des bacilles dans les selles.

M. Bonnet, dans une séance de la Société de Chirurgie de Lyon, à propos de quelques péritonites, qu'il a eu l'occasion d'observer et d'opérer pendant la récente épidémie

de fièvre typhoïde à Lyon, parle de mise en repos de l'intestin par une *enterostomie*.

Cet auteur pense, que cette opération pourrait prévenir la péritonite au cours d'une fièvre typhoïde grave.

D'autre part, M. Moure, plus récemment, (en 1930) pose la question de la *fistulisation préventive du cæcum* au cours de la fièvre typhoïde.

Ces idées n'ont pas été discutées pendant les séances des sociétés où il en était question.

D'ailleurs, les auteurs eux-mêmes ne semblent pas avoir approfondi ces questions et n'apportent à leur thèse aucune base physiopathologique solide.

Au contraire, Liège et Folliasson, dans leur travail, parlent d'une fistulisation avec abouchement à la peau de la vésicule biliaire dans les cas des fièvres typhoïdes graves.

C'est une idée tout à fait nouvelle, qui a pour elle des solides arguments physiologiques.

a) Les nombreuses expériences bactériologiques, qui prouvent l'élimination biliaire de bacilles typhiques et l'infection systématique de l'intestin par cette bile septique,

b) la disparition rapide après ce drainage, de bacilles dans la bile et dans les selles, semblent donner une raison d'être à cette opération comme traitement préventif des complications au cours des fièvres typhoïdes graves.

Il y a tout lieu de penser, que cette opération, pratiquée sous anesthésie locale et en dehors de toute complication,

serait bien supportée, puisque chez des malades, dont la vésicule biliaire est perforée, l'intervention, à un stade où la péritonite est manifeste, donne 62,50 % de guérisons.

Bref, on voit qu'il y a une opposition manifeste entre le pronostic des opérations faites pour des perforations intestinales et celui des opérations faites pour des perforations vésiculaires.

La cholécystostomie nous paraît être une intervention susceptible de réaliser chez des malades, atteints de fièvre typhoïdes graves, un véritable drainage à l'extérieur des bacilles typhiques et d'éviter le réensemencement continu de l'intestin.

Il est bien entendu, que cette intervention ne devrait être pratiquée que chez des malades atteints de fièvre typhoïde très grave. Il semble logique de penser que l'on en tirerait certains bénéfices.

Telle est l'idée — « Cholécystostomie préventive dans les fièvres typhoïdes très graves » — à laquelle nous a logiquement conduit notre travail.

Ce n'est qu'une suggestion.

L'avenir seul montrera si elle est digne d'être retenue.

OBSERVATION I

Husson. Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1835, p. 104. Fièvre typhoïde chez un enfant de 8 ans, dévoiement et toux, délire dans les 8 derniers jours. Mort à la fin de la troisième semaine, sans qu'aucun symptôme soit apparu du côté de l'appareil hépatique. A l'autopsie : épanchement d'au moins 1 litre et demi de bile très liquide dans la cavité du péritoine ; des fausses membranes celluleuses, lâches, entre lesquelles existe du pus, réunissant la face convexe du foie et le diaphragme. (Les lésions de la vésicule biliaire sont décrites dans le chapitre d'anatomie pathologique). Le foie est sain. Dans les derniers 18 pouces de l'intestin grêle existent les plaques de Payer volumineuses, violettes, criblées de petites ulcérations.

OBSERVATION II

Archambault. Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1852.

M. Archambault présente une portion de l'abdomen d'un enfant mort dans le service de M. Blache, d'une perforation de la vésicule biliaire ; cet enfant, dont le frère était mort quelques jours auparavant de la fièvre typhoïde, contracta la même maladie et entra à l'Hôpital des Enfants malades. Au trentième jour de la maladie, quand la convalescence semblait commencer, il se déclara des symptômes du côté du péritoine dans un point circonscrit à l'hypochondre droit. On diagnostiqua une perforation intestinale. L'enfant est mort 12 jours après cet accident. A la description anatomo-pathologique, que nous avons donné dans le chapitre correspondant, M. Archambault ajoute : « Il est probable que l'oblitération du cystique a déterminé une rétention de la bile dans la vésicule et partant un travail ulcératif sur ses parois. Ce fait est rare. Des ulcérations n'ont pas été signalées dans la vésicule pendant le cours de la fièvre typhoïde, il faut donc l'enregistrer avec soin.

OBSERVATION III

Rilliet et Barthez. Traité clinique et pratique des maladies des enfants, 1853, page 5.

Chez une jeune fille de 12 ans nous avons observé une péritonite circonscrite ; dans ce cas l'inflammation était le résultat de la perforation de la vésicule biliaire ; la marche de la maladie et les lésions trouvées à l'autopsie indiquaient que l'affection locale était guérie. On lira le compte-rendu de l'autopsie au chapitre d'anatomie pathologique.

OBSERVATION IV

Stedmann. — Med. and surg. Rep. Bost. city Hospital 1882.
Une fille de 6 ans meurt au 38^e jour d'une fièvre typhoïde. On avait diagnostiqué une péritonite généralisée, qui, à l'autopsie, fut reconnue être due à une cholécystite ulcéreuse avec trois perforations dans le fond de la vésicule biliaire.

OBSERVATION V

Stedmann C. E. 1882.

Une fille de 13 ans meurt au 34^e jour d'une fièvre typhoïde avec symptômes de péritonite. On trouve à l'autopsie une cholécystite ulcéreuse avec une perforation du fond de la vésicule biliaire, qui a donné lieu à la péritonite généralisée.

Les intestins portaient des lésions typiques de la fièvre typhoïde. Aucun calcul biliaire.

OBSERVATION VI

H. Chiari. Prag. Med. Wochenschrift, 1893, p. 261.

Le 18 avril 1893, j'ai pratiqué à l'Hôpital Israélite de Prague, l'autopsie d'une malade morte de l'affection en question. Il

s'agissait d'un garçon de 12 ans, qui, d'après l'observation du Docteur Saar, présentait depuis plus d'un mois de la fièvre, de la fatigue, de la constipation. Il entre à l'Hôpital le 2 avril. Le malade est fébrile ; sa rate est augmentée de volume ; il a des nausées. Les jours suivants, la fièvre continue ; le 12 avril le malade a un collapsus passager ; le 14 avril on note un mœlena, le 17 avril on trouve des symptômes d'une pneumonie. Le malade meurt le 17 avril, à 7 heures du soir. On porte le diagnostic clinique de : Typhus abdominalis avec pneumonie terminale ».

Une autopsie, pratiquée 25 jours après la mort, confirme le diagnostic. On trouve sur la portion terminale de l'iléon, sur le cœcum et sur une partie du colon ascendant des nombreuses ulcérations typhiques de 1 cm² de surface, avec des bords nets, fonds propres. Ces ulcérations correspondent aux follicules. Les lobes supérieures de deux poumons présentaient des foyers de pneumonie lobulaire.

La rate était déjà petite, pâle et dure au toucher.

Les ganglions mésentériques n'étaient pas congestionnés et à la coupe ils étaient tout à fait pâles.

Les constatations faites à l'examen de la vésicule biliaire étaient tout à fait curieuses : elle contenait de la bile mélangée de pus. Dans la paroi se trouvait une zone nécrotique de 2 cm².

La surface externe est recouverte d'un exsudat fibrino purulent. Cet exsudat recouvre également le péritoine dans tout le segment supérieur de la cavité abdominale.

Les voies biliaires et la muqueuse duodénale ne présentent aucune altération.

D'après ces constatations anatomo-pathologiques on porte le diagnostic de : Typhus abdominalis au stade ulcéreux avec pneumonie lobulaire et cholécystite nécrosante ; cette dernière a causé une péritonite circonscrite aiguë.

Le processus typhique dans l'intestin était en voie de régression. La mort était causée par la cholécystite grave, qui a provoqué une péritonite aiguë.

OBSERVATION VII

Alexejeff. Journ. Diedskaja Meditzina 1896.

Le malade, âgé de 6 ans, présenta à la troisième semaine d'une fièvre typhoïde très nette, les signes d'une cholécystite aiguë. La vésicule biliaire était distendue et présentait un « frémitus » net. Après cet état, qui dura deux jours, l'enfant fut pris d'une douleur d'agonie, l'abdomen était entièrement distendu et la distension de vésicule biliaire disparut.

Ces symptômes aigus étaient probablement dus à une perforation de la vésicule biliaire, car, un jour après, l'opération révéla une péritonite dans la région de la vésicule biliaire due à une perforation de sa paroi. Après un drainage l'enfant guérit. Des soigneuses cultures montrèrent le bacille typhique.

OBSERVATION VIII

J. F. Mitchell. John Hopkins Hosp., 1901.

Un garçon de race blanche de 11 ans fut admis en médecine en juillet 1901 pour une fièvre typhoïde typique.

Le 5 août, au commencement environ de la quatrième semaine de la maladie, il ressent une forte douleur abdominale. Il eût des graves attaques pendant la nuit qui précéda son transfert à la clinique chirurgicale. Quand le Docteur Mitchell, qui fit ensuite l'opération, le vit, il y avait des signes typiques de cholécystite aiguë avec une distension marquée de la vésicule biliaire. Il y avait une tumeur visible juste à droite de l'ombilic, mesurant environ 5 cm de diamètre. Sur cette tumeur la sensibilité était nette et on percevait le spasme du muscle. L'état général était nettement bon. Leucocytes 10.000.

L'intervention fut faite sous anesthésie à la cocaïne. La vésicule biliaire était nettement distendue et présentait une zone limitée de début de nécrose de la paroi. Elle contenait un liquide sombre, d'aspect séreux, qui, vers la fin de l'opération devient légèrement bilieux. On reconnut au microscope de nombreuses colonies de bacilles. On retire environ 300 cc. de liquide. La vésicule biliaire fut drainée avec un tube de caoutchouc. La

bile s'écoula librement et, quand le malade quitta l'hôpital, il persistait une petite fistule biliaire. Elle dut se fermer par la suite, car il n'est pas noté, que le patient eut d'autres troubles.

Bacilles typhiques aux cultures. Pas de calcul.

OBSERVATION IX

Pujelet. Thèse de Lille 1902.

D... Marie, 13 ans. Au début de la quatorzième semaine d'une fièvre typhoïde avec hyperthémie, traitée par les bains froids, présente une accentuation du ballonnement du ventre (T. matin 40°8). La malade n'a pas dormi de la nuit. On supprime toute autre alimentation que le lait et le bouillon. Le soir, T. 40°6. Bain. Le lendemain 27 mars, T. 39°8. Le ventre est très distendu. Le ballonnement remonte jusqu'aux fausses côtes, au niveau desquelles on constate à droite une saillie, douloureuse à la pression. Le pouls est très fréquent et à peine perceptible. Large compresse mouillée et glacée sur le ventre. Le soir le pouls est imperceptible aux radiales. Le cœur bat 120 fois. L'enfant est très pâle. Le faciès prend le caractère abdominal. Les douleurs abdominales sont continues. T. 37°6.

28 mars. Mauvaise nuit. Toux et vomissements constants. Le météorisme a augmenté. T. 37°8. Pouls imperceptible à la radiale. 114 pulsations au cœur. OEdème des pieds et de la main gauche.

29 mars. T. 36,6. L'état est de plus en plus grave. On supprime les applications de glace, qu'on remplace par le collodion, à cause de l'abaissement de la température qui, le soir, atteint 39°.

30 mars. T. 39,9. Muguet couvrant la muqueuse buccale et envahissant le pharynx. A 1 heure mort sans agonie. (Les lésions trouvées à l'autopsie ; voir le chapitre anatomie-pathologique).

OBSERVATION X

Ashurst. A. P. C., 1908.

Un enfant de 12 ans, au 32^e jour d'une fièvre typhoïde, ressent une forte douleur abdominale, bientôt suivie des signes

typiques de péritonite. Le diagnostic de perforation intestinale est fait et l'opération pratiquée par le Docteur Doviz environ 5 heures après le début des symptômes. On trouve une péritonite généralisée, accompagnée d'une quantité considérable de liquide bilieux. Pas de perforation intestinale. Le malade est si mal, qu'on referme la cavité péritonéale avec un drain, sans chercher plus loin la cause de péritonite. La mort survient 20 heures après l'intervention et l'autopsie révèle une perforation de la vésicule biliaire.

OBSERVATION XI

Deaver A. C. Ann. Surz. Philadelphie, 1919.

La malade, âgée de 5 ans, était à la 5^e ou 6^e semaine de sa fièvre typhoïde et semblait convalescente, quand elle fut prise d'une douleur abdominale si violente avec des symptômes d'irritation péritonéale si prononcés, que l'intervention fut faite deux heures plus tard.

On trouve une vésicule biliaire fortement congestionnée avec une zone nécrotique dans le fond. Le contenu était purulent, sanieux ; les bacilles y étaient nombreux. Le test de Widal fut négatif. Après le drainage de la vésicule biliaire la malade guérit très bien.

OBSERVATION XII

Ritter et Ehrat. Schweiz. Med. Wochenschrift, 1928.

Le 14 septembre 1923, c'est-à-dire sept semaines après le début de la maladie, le malade, apparemment en bon état, et après avoir bu une tasse de café, commence à pleurer et gémir et se plaindre de douleurs abdominales, qu'il localise dans l'épigastre. Vomissements, Forte défense au moindre toucher de l'abdomen. En détournant l'attention du malade, on arrive à constater que la partie sous-ombilicale de l'abdomen et l'hypochondre gauche sont souples ; à droite on note une défense nette.

La langue est sèche et chargée. Pouls fréquent, mais bien frappé. Température rectale, 37°4. Vomissements abondants. Vers 17 heures, T. 39,5, frissons. Examen du sang. Leucocytes : 25.000. Neutro : 85 %, Eosino 1/3 %. Mono 2 1/2 %. Lympho, 12 1/2 %.

La défense dans l'hypochondre droit est plus nette ; à cet endroit seulement on provoque de la douleur à la percussion et à la détente. Le reste de l'abdomen est libre. Langue humide. On porte le diagnostic de cholécystite localisée et on décide l'expectation.

19 heures. Un examen radioscopique ne donne aucun indice de pneumonie centrale. Dans l'abdomen, à part un météorisme marqué du colon, on ne remarque rien de frappant. Pas d'air libre dans la cavité abdominale.

22 heures. Nouveaux vomissements. Langue sèche. Douleur intense à la percussion et à la détente dans tout l'abdomen.

Le Dr Ritter pose l'indication d'une intervention immédiate à cause de l'extension du processus infectieux vers tout l'abdomen, jusqu'à présent libre.

23 heures. Opération sous anesthésie générale. Laparotomie médiane. Incision de l'appendice xyphoïde à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Après l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule un exsudat assez abondant, trouble, jaunâtre, non fétide. On le recueille pour examen bactériologique.

En explorant l'abdomen, on trouve des nombreuses adhérences, pas tout à fait récentes, entre l'estomac et l'épiploon, de même entre l'angle hépatique du colon et la face inférieure du foie et surtout la vésicule biliaire. Sur le grêle et le colon on ne trouve rien de pathologique, à part une forte hyperémie de la séreuse et un léger trouble, provoqué par un dépôt fibrineux. On libère d'abord les adhérences entre l'estomac, le foie et l'épiploon, de même entre le mésocolon et la face inférieure du foie, pour avoir une vue nette sur la région de la vésicule biliaire.

La vésicule biliaire est grosse de façon très appréciable, tendue, la séreuse est épaissie et en partie recouverte d'un dépôt

fibrineux ; pas de perforation apparente. Il s'agit d'une cholécystite aiguë purulente ; on décide de pratiquer la cholécystectomie. L'isolement du cystique est pénible à cause des adhérences, de fortes réactions scléreuses du col de la vésicule, de l'infiltration œdemateuse des tissus. Cependant, bientôt la topographie de la région apparaît et on coupe le cystique entre 2 fils de soie. L'isolement de la vésicule de son lit hépatique est extrêmement pénible, parce que la paroi de la vésicule est très friable et l'infection se propage à travers la paroi vésiculaire jusque dans le tissu hépatique. Les altérations constatées semblent plus anciennes qu'on aurait pu le soupçonner d'après l'évolution apparemment courte. En enlevant la vésicule du foie, elle se rompt et un pus crémeux, jaune-brunâtre s'écoule en assez grande quantité dans le champ opératoire, qui est bien isolé de tous les côtés. Après tamponnement du pus et grattage du tissu nécrotique dans la plaie hépatique, celle-ci est suturée par 2 gros catguts. Hémostase soignée. Mise en place d'un drain en caoutchouc, entouré de plusieurs mèches, enfoncées dans la région du moignon du cystique, qu'on enfuit. Suture en plusieurs plans de la paroi abdominale. Injection intraveineuse de 500 cc. de sérum glucosé.

Les suites opératoires étaient compliquées au début par un état de faiblesse extraordinaire du malade, que la fièvre typhoïde avait profondément touché. Du côté de l'abdomen aucun signe particulier. La convalescence précoce et un bon état général sont consécutifs à une médication stimulante très riche et des injections de sérum glucosé.

OBSERVATION XIII

Cottalorda. Bulletins et mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille, 1929.

Je suis appelé le 4 décembre 1928, par mon ami, le D^r Gaston, auprès de M^{lle} A... 17 ans, soignée depuis 15 jours pour une fièvre typhoïde confirmée par une hémoculture. Je vois la malade à 6 heures du soir. Dans la nuit précédente, la malade a eu une douleur brusque, mais d'intensité moyenne, dans la région vési-

culaire, accompagnée de vomissements porracés, avec, depuis, arrêt des matières et gaz. La température, qui était en voie de descente ($38^{\circ}4$) la veille, remonte brusquement à 40° . Le pouls est à 120. Lorsque j'examine la malade, je trouve, outre les signes généraux ci-dessus décrits, une douleur avec défense très nette au point cystique. Mais tout le reste du ventre est parfaitement souple et, à part un Mac Burney douloureux, on ne note absolument rien. L'état général reste bon. Nous pensons à une cholécystite typhique, mais devant la localisation apparente des signes cliniques nous décidons de temporiser en continuant le traitement médical.

Les événements semblent d'abord nous donner raison, puisque la douleur cesse et que le lendemain matin la température est à $37^{\circ}8$. Mais le pouls est à 120 et dès le soir la température remonte à 40° .

Je revois la malade le 6 décembre au soir, dans l'après-midi elle a eu une douleur brusque, syncopale, extrêmement violente, dans sa région vésiculaire, et l'on sent dans cette région une masse douloureuse, semblant manifestement répondre à la vésicule. Les signes généraux sont identiquement les mêmes, mais il y a eu depuis la veille une émission de gaz. Par contre, un vomissement paraît au moment de la crise douloureuse. Nous décidons d'intervenir au plus tôt.

Intervention le 6 décembre, à 10 heures du soir.

Laparotomie sous-costale droite. Aussitôt le ventre ouvert on constate que le colon transverse est accolé sous le foie. Protection de la grande cavité péritonéale. Aussitôt amorcée la libération du colon, un flot de pus fétide envahit le champ opératoire. Au milieu de cet abcès sous-hépatique, on trouve une grosse vésicule, présentant sur sa face inférieure, au niveau du fond une perforation d'une dimension de 2 francs. Cholécystectomie directe. Ligature du cystique. Drainage et tamponnement sous-hépatique. Fermeture en 3 plans. La température descend les premiers jours jusqu'aux environs de 38° . Mais le pouls reste à 110. Le tamponnement est enlevé au 6^e jour. Au 10^e jour,

ascension brusque de la T° à 40°, en même temps que la région sous-hépatique devient tendue et douloureuse. Elle est manifestement le siège d'une collection qui s'ouvre spontanément au niveau de l'orifice, laissé par le tamponnement, le 13^e jour. Il s'agit d'une collection biliaire, que se tarit en huit jours, les selles n'ayant jamais cessé d'être colorées.

A partir de ce moment, la T° tombe définitivement autour de 37° et la cicatrisation se fait sans incident. Du côté péritonéal, il n'y a aucune alerte. La guérison est actuellement complète.

OBSERVATION XIV

Tavernier, *Lyon Chirurgical*, 1929, p. 297.

Fillette de 6 ans, au 21^e jour d'une fièvre typhoïde grave, mais jusqu'ici sans complications. Début des accidents au milieu de la nuit par des douleurs abdominales violentes ; l'enfant se plaignait un peu du ventre depuis 2 ou 3 jours, mais ces douleurs n'avaient rien de comparable comme intensité à celles de la dernière nuit.

Je vois l'enfant 11 heures après le début des accidents ; faciès de typhique profondément infecté, pouls à 120 sans grande différence avec ce qu'il était les jours précédents. Température 37°4, la courbe était depuis plusieurs jours à grandes oscillations ; elle était déjà descendue deux fois aussi bas. Pas de vomissements, ni de nausées, l'abdomen est peu ballonné, il est douloureux à la pression sur toute son étendue. Un peu d'immobilisation de diaphragme à droite. Matité hépatique perceptible ; au toucher rectal le Douglas est douloureux, mais sans collection. L'apparition brusque de la douleur et son intensité me firent penser à une perforation, malgré la pauvreté des signes fonctionnels et locaux.

Une petite laparotomie sous-ombilicale donne issue à un liquide louche, fortement teinté de bile. La fin du grêle ne présente pas de perforation. Un drain est mis dans le Douglas et la plaie est tamponnée à la gaze.

Une seconde incision au niveau de la vésicule montre une plaque de gangrène perforée du fond de la vésicule. A quelque distance de la plaque les parois vésiculaires sont normales.

Le fond de la vésicule est réséqué d'un coup de ciseaux et les bords de la plaie sont fixés à la paroi avec un drain dans la vésicule et une compresse au-dessous.

L'enfant est très choquée par cette double intervention, bien qu'elle ait été conduite rapidement. Elle se réveille pourtant, mais son pouls reste imperceptible malgré sérum et adrénaline. Elle meurt la nuit suivante.

OBSERVATION XV

Santy, *Lyon Chirurgical*, 1929, p. 301.

Garçon de 7 ans, atteint de fièvre typhoïde dans les premiers jours de novembre ; forme d'emblée grave avec hyperthermie et mauvais état général. La diarrhée a cependant été peu accusée et l'abdomen n'a pas présenté de météorisme anormal.

Au 20^e jour s'étaient produits des incidents d'oligurie intense, allant jusqu'à l'anurie, qui avaient cédé au sérum glucosé et aux toni-cardiaques, puis la température s'était progressivement abaissée et la convalescence semblait commencer.

Le 7 décembre (30^e jour de la maladie) à 4 heures du matin, douleur extrêmement intense, généralisée, accompagnée de contracture et de collapsus. Le D^r Loaec, médecin traitant, diagnostique une perforation et le fait transporter à la clinique.

A l'arrivée, enfant d'une émaciation extrême, avec un aspect cyanosé de mauvaise augure, température 39°, pouls à 130. Quelques vomissements bilieux se sont produits et l'abdomen commence à se météoriser.

L'enfant se plaint surtout de l'hypogastre dans la région sus-pubienne ; il replie ses cuisses sur l'abdomen et se plaint si on les lui fait étendre.

Intervention sept heures après le début des accidents. Anesthésie à l'éther goutte à goutte. Incision médiane sus-pubienne. Dès

l'ouverture du péritoine s'écoule une grande quantité de pus franchement bilieux, que j'évacue par aspiration du Douglas, d'où je retire, en terminant, de la bile presque pure. Un drain entouré de mèches est laissé dans cette incision et je me reporte dans la région sous-hépatique où j'incise suivant un Jalaguiet sous-costal. Je trouve à nouveau et j'évacue une grande quantité de bile, après quoi je peux me rendre compte que la vésicule biliaire est encore très volumineuse, à demi pleine, avec, au sommet, une zone recouverte de fausses membranes jaunâtres, du diamètre d'une pièce de un franc et, au centre de cette zone, une perforation du diamètre d'une mine de crayon, par laquelle s'échappe un jet de bile.

Saisissant avec précaution la vésicule avec des pinces de Tuffier, j'essaie d'extérioriser le pôle libre, mais la paroi est tellement modifiée et friable, qu'elle se déchire et apparaît alors comparable au tissu mortifié d'une escarre.

Je me borne à utiliser la déchirure pour faire pénétrer un drain dans la cavité vésiculaire et je cloisonne tout autour avec des mèches.

Contre toute attente, cet enfant entouré de soins incessants sort de son état de shock assez aisément, les deux drainages fonctionnent abondamment, celui de la vésicule surtout.

Huit jours après l'intervention on peut espérer le tirer d'affaire, l'intestin a repris son fonctionnement, la température arrive à la normale.

En trois jours le tableau s'aggrave brusquement. Avec une grave élévation thermique sans manifestations abdominales, et dix jours après la perforation et l'intervention, il meurt avec des phénomènes de collapsus, rappelant certaines intoxications aiguës.

OBSERVATION XVI

Liège et Folliasson. Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris, décembre 1930.

Il s'agit d'un enfant F... André, 11 ans, au troisième septe-

naire d'une fièvre typhoïde, avec séro-diagnostic positif. Les premiers signes de la maladie étaient apparus le 24 février, et c'est le 13 mars que le petit malade, réalimenté, ressent une vive douleur dans l'hypochondre droit, région qui s'était déjà montrée sensible quelques jours auparavant. Cette douleur brusque s'accompagne d'une chute de température brutale, de 39° à 36°9. Le médecin traitant, pensant à la possibilité d'une perforation intestinale, envoie l'enfant à l'hôpital.

A l'arrivée à l'hôpital, la température est à 40°. L'enfant reçoit 2 cc. d'huile camphrée, 1/4 mgr. d'ouabaine.

Le samedi 15 mars, soit près de quarante-huit heures après le moment de la perforation présumée, l'enfant est examiné par le Dr Fèvre. A ce moment son état général paraît bon, ce qui ne cadre pas avec l'idée d'une perforation datant de plus de vingt-quatre heures.

La température est à 39°4 ; le pouls bat à 110, régulier et bien frappé ; le faciès est pâle et l'état de typhos marqué. C'est là l'aspect général normal d'un typhique au début du troisième septenaire. L'enfant en présente pas de faciès péritonéal net. Localement, l'abdomen est légèrement ballonné dans son ensemble et légèrement douloureux à la palpation. Mais la région sous-ombilicale est souple, les fosses iliaques dépressibles. Par contre, il existe une défense musculaire manifeste du segment sus-ombilical, des deux muscles droits de l'abdomen, le maximum de la défense et de la douleur provoquée correspond à l'hypocondre droit. Par ailleurs pas de matité déclive, la matité hépatique est conservée.

La perforation intestinale suspectée ne paraît nullement évidente, d'autant, que depuis son entrée à l'hôpital, la veille au soir, le pouls de l'enfant ne s'est pas accéléré, l'état général ne s'est pas aggravé. On pense à la possibilité d'une cholécystite typhique : on décide de s'abstenir d'intervention immédiate et de revoir l'enfant quelques heures après ce premier examen, pour vérifier s'il n'existe aucun signe d'aggravation, et, pour mieux surveiller l'abdomen, on supprime la glace.

L'enfant est revu à 17 heures. (Dr Fèvre, Dr Folliasson).

Il existe une aggravation de signes généraux et une accentuation nette de signes locaux. Le faciès semble moins bon. Si la température s'est abaissée à 38°6, par contre le pouls est passé de 110 à 130. Localement : la région sous-ombilicale est plus ballonnée, plus douloureuse au palper, la défense musculaire s'est généralisée à tout l'abdomen. Il existe une véritable contraction de la région sus-ombilicale. Devant ces modifications locales, malgré l'absence de vomissements et même de nausées, on craint de méconnaître une perforation, et on décide l'intervention immédiate, sous forme de boutonnière exploratrice au niveau de la fosse iliaque droite.

Opération à 18 heures (Dr Folliasson). Sous anesthésie locale incision de Jalaguier. A l'ouverture du péritoine, liquide purulent, mais non fétide, en abondance. On repère l'angle iléo-cœcal et, de là, on explore, en le remontant, l'intestin grêle, qui, légèrement distendu, est aminci à l'extrême, vascularisé, laissant voir, par transparence, des plaques de Payer. L'exploration la plus minutieuse ne décèle aucune perforation.

En réintégrant le cœcum dans l'abdomen, on voit un flot de pus s'écouler par la gouttière pariéto-cœcale. Envisageant la possibilité d'une perforation du colon ascendant, on se donne du jour vers le haut (l'enfant est endormi à l'éther). Le colon ascendant est indemne, mais l'écoulement du pus se fait de plus en plus abondant et il se teint de bile. On agrandit l'incision jusqu'au rebord costal ; on découvre la vésicule biliaire qui apparaît, très volumineuse, tendue, violacée. Sur sa face inférieure il existe, à mi-chemin entre le fond et le col, une perforation siégeant au centre d'une plaque de sphacèle du diamètre d'une pièce de 50 centimes, entourée de fausses membranes. Par cette perforation sort en abondance du pus bien lié, mélangé à de la bile.

On débride cette perforation d'arrière en avant, et la vésicule est abouchée à la peau dans la commissure haute de l'incision, par quatre points cardinaux au lin ; un drain est introduit à frottement doux à son intérieur. On laisse deux mèches à la face inférieure de la vésicule. Le reste de l'incision est fermé en un plan au fil de bronze.

Le petit malade, très shocké, reçoit 1 litre et demi de sérum physiologique et 3 cc. d'huile camphrée toutes les trois heures. Le lendemain, affaiblissement extrême, pouls rapide, filant, la langue est sèche, les urines rares, l'enfant délire continuellement. On ne touche pas au pansement ; huile camphrée toutes les trois heures, un litre de sérum physiologique, un gr. d'urotropine intraveineuse.

Lundi 17. Etat général aussi précaire. Pansement inondé de bile et de pus. Le délire persiste. Transfusion de 200 gr. de sang, 1/8 mgr. d'ouabaïne intraveineuse matin et soir.

Mardi 18. Etat général meilleur, le typhos est moins prononcé, le délire devient intermittent, le pouls se régularise et bat à 100. Localement le pansement est complètement traversé, mais cette fois la bile prédomine sur le pus. Ingestion per os de panbiline.

A partir de ce moment l'état du petit malade évolue rapidement vers la guérison. Samedi 22 mars, ablation d'une des mèches sous-hépatiques ; le 24 ablation de la deuxième mèche et du drain. Le 28, on commence à alimenter très prudemment le malade. Le 26, suppression de l'ouabaïne. Les fils sont enlevés le 30.

Le 1^{er} avril suppression de l'urotropine. Localement la plaie est en excellent état, l'écoulement de bile diminue progressivement.

L'ensemencement du pus prélevé au cours de l'intervention a montré la présence et à l'état de pureté de bacilles d'Eberth. Deux autres prélèvements faits ultérieurement le 22 et le 29 mars par l'orifice de cholécystostomie, montrent l'absence de bacille typhique, mais l'existence de bacilles pyocyaniques.

Le premier lever de l'enfant a lieu le 12 avril. Pas de bacilles dans les selles. Le malade quitte le service le 27 avril. Une petite fistule laisse suinter un peu de bile ; on l'a fermée ultérieurement. Guérison complète.

CONCLUSIONS

1° Chez l'adulte la cholécystite typhique et la perforation de la vésicule biliaire sont bien connues.

2° Les cholécystites au cours de la fièvre typhoïde de l'enfant sont beaucoup plus rares.

Nos recherches ne nous ont permis que de collationner 35 cas de cholécystite typhique chez l'enfant, dans la littérature mondiale depuis l'année 1835 jusqu'à 1930.

Pour ces 35 cas de cholécystite, on ne note que 15 cas de perforation anatomiquement prouvée.

La perforation de la vésicule biliaire se produit donc dans 42,85 % des cas de cholécystite.

3° La perforation de la vésicule biliaire chez l'enfant se présente en clinique dans deux conditions bien différentes.

Tantôt elle joue à s'y méprendre la perforation intestinale et, seule, une exploration systématique des voies biliaires permet de la découvrir, tantôt les signes cliniques fixent immédiatement sur l'existence d'une cholécystite, dont on assiste à la perforation.

4° Dans les perforations de la vésicule biliaire, la période de tolérance péritonéale est beaucoup plus longue qu'en cas de perforation intestinale.

5° Les enfants atteints de perforation vésiculaire non opérée meurent dans 87,50 % des cas.

6° Opérés, *même tardivement*, la guérison s'observe dans 62,50 % des cas.

Pour une affection aussi grave que l'est la perforation d'un organe, ce chiffre, relativement élevé, mérite d'être souligné.

7° La cholecystostomie est, d'après nos recherches, l'opération la plus facile à pratiquer, celle qui peut être faite en un minimum de temps et qui a l'avantage de réaliser un véritable drainage des bacilles typhiques et d'éviter le réensemencement de l'intestin.

8° Le pourcentage relativement élevé des guérisons observées après intervention chez des malades le plus souvent opérés tardivement, le drainage que réalise la cholécystostomie, opération peu shockante et d'exécution facile nous amène à une idée nouvelle : la cholecystostomie faite de propos délibéré, dans les fièvres typhoïdes graves, comme opération préventive des complications de cette maladie.

Vu : Le Doyen,
BALHAZARD.

Vu : Le Président,
NOBÉCOURT.

Le Recteur de l'Académie de Paris,
Vu et permis d'imprimer :
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- Professeur NOBÉCOURT. — Les syndromes douloureux abdominaux au cours de la fièvre typhoïde chez l'enfant. Progrès médical, 16 mai 1931.
- TLEYS. — Rupture spontanée des voies biliaires. Thèse de Paris, 1895.
- GILBERT et DOMINICI. — Comptes-rendus de la Société de Biologie, 1893.
- HAGENMULLER. — De la cholécystite dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1876.
- RENON. — Thèse de Paris, 1901.
- BARTHEZ et RILLIET. — Traité des maladies des enfants, 1853, t. II, p. 5.
- MOIZARD. — Thèse de Paris, 1902.
- VELARDE. — Thèse de Paris, 1909.
- TIXIER Roger et VIDAL. — Nouveau traité de Médecine, t. III.
- BEZANSON et PHILIBERT. — Localisations extra-intestinales de l'infection eberthienne. Journal de Phisiol. et Pathol. générales, janv. 1904.
- QUENU. — De la cholécystite typhique. Revue de Chirurgie, avril 1908.
- ANTON et FUTERER. — Recherches sur le Typhus abdominalis. Münch Med. Wochenschrift, 1888, n° 19.
- BLANCHSTEIN. — Intervinous inoculations of rabbitis with the bacillus typhi abdominalis. John Hopkin Hospital Bulletin 1891, juillet, t. II.
- DOERR. — Experimentelle untersuchungen über das Fort wuchern von typhus bacillen in Gallenblase censralbhatt für bactériologie 1905, vol. XXXIX.
- FÈVRE, LIÈGE et FOLLIANON. — Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris, déc. 1930.

- LIÈGE et OLIVIER. — Péritonite typhique sans perforation. Concours médical, 1927.
- REID et MONTGOMERY. — La cholécystite aiguë chez l'enfant comme complication de la fièvre typhoïde. John Hopkins Hospital, Bulletins 1920.
- RITTER et EHRRAT. — Etude de la cholécystite typhique. Schweiz. Méd. Wochenschrift, 1928.
- LEMIÈRE et ABRANI. — Cholécystite et Péricholécystite hematogènes expérimentales. Société de Biologie, 1907.
- CHIAROLANZA. — Zestsechrift fur Hygiene u. Infectionskr, 1908.
- BONNET. — Lyon, Chirurgical, 1929. Avril n° 2.
- MOURE. — Bulletins et mémoires de la Société de Chirurgie de Paris, 1930.
- LE DENTU et DELBET. — Traité de Chirurgie, t. 8, p. 348.
- Eug. FRAENHEL. — A propos de la cholécystite typhique. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin u. Chirurgie, t. XXXVI, 1923.
- TAVERNIER. — A propos des peritonites typhiques, Lyon Chirurgical, 1929, p. 292.
- SANTY. — Complications biliaires de la fièvre typhoïde, Lyon Chirurgical, p. 301.
- COMBY. — Traité des maladies des enfants.
-

Impr. " Les Presses Modernes ", 45, rue de Maubeuge, Paris
Ateliers de Reims (Marne).

